Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städt. Krankenhauses München-Schwabing.
(Prof. Dr. Oberndorfer.)

Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Arteria basilaris infolge von Niessen.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Wilhelm Schreiner
Medizinalpraktikant.

ACAD. LIBRARY BIBL.

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0048

Obwohl die Gehirnarterienaneurysmen nicht gerade zu den allerseltensten pathologisch-anatomischen Erscheinungen gehören, so ist ihre Diagnose intra vitam doch äußerst schwierig und nur unter besonderen Umständen zu stellen. Dies geht schon aus der Tatsache hervor, daß eine große Anzahl von zerebralen Aneurysmen überhaupt keine Erscheinungen macht, daß sie völlig latent verlaufen und nur durch die Autopsie als Nebenbefund festgestellt werden, während andere, besonders wenn der Tod erst nach geraumer Zeit eintritt, ein einer Meningitis ähnliches Bild bieten, oder infolge eines ohne Prodrome erfolgten apoplektischen Insultes mit sofort tötlichem Ausgang sich der weiteren klinischen Beobachtung entziehen.

Ein interessanter Fall von Aneurysma der Arteria basilaris, das infolge von heftigem Nießen zum Bersten kam und dann klinisch ein ähnliches Bild bot, wie man es bei der Meningitis zu Gesicht bekommt, wurde im Krankenhaus München-Schwabing beobachtet, und gelangte auch dort zur Obduktion.

Es möge mir gestattet sein, zuerst die mir von Herrn Professor Dr. Kerschensteiner in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Krankengeschichte folgen zu lassen.

Krankengeschichte:

Patientin I. Sch., Köchin, 39 Jahre alt, ließ sich am 4. Okt. 1911 wegen Gelenkschwellungen in das Krankenhaus München-Schwabing aufnehmen.

Anamnese: Am 1. Oktober erkrankte Patientin mit Anschwellung des linken Fußgelenkes; bald darauf erfolgte Schwellung und Schmerzhaftigkeit in beiden Ellenbogen-, Hand- und fast allen Fingergelenken, letztere besonders stark an der rechten Hand. Appetit und Schlaf gut. Stuhl und Wasserlassen ohne Befund.

Von Kinderkrankheiten ist der Patientin nichts bekannt. Mit 19 Jahren hatte sie Gelenkrheumatismus, ferner viermal linksseitige Kniegelenksentzündung durchgemacht; das letztemal vor 4 Jahren. 1902 litt sie an Magenkrämpfen und Gallebrechen, das nach einigen Wochen ohne Behandlung wieder verging. Im April und Mai 1911 wurden ihr aus der Nase Schwellungen herausgeschnitten. Als junges Mädchen wurde sie in der Kirche oft ohnmächtig. Von Herumschlagen, Krämpfen, Schreien, ist ihr

nichts bekannt. Früher soll sie stark bleichsüchtig gewesen sein. Die erste Periode bekam sie mit 14 Jahren, sie ist immer regelmäßig und ohne Beschwerden. Patientin hat mit 16 Jahren einen Partus durchgemacht, das Kind ist gesund. Kein Abortus, kein Fluor.

Eltern und Geschwister sind gesund.

Status: Mittelgroße, leidlich ernährte Frau.

Zunge ist mäßig belegt, Rachen und Tonsillen ohne Befund.

Thorax auffallend breit.

Pulmones: Die Untersuchung ergibt normalen Befund.

Cor.: Nicht vergrößert.

1. Ton über der Mitralis unrein, mitunter ein weiches, systolisches Geräusch vorhanden.

2. Pulmonalton — 2. Aortenton.

Aktion regelmäßig.

Puls nicht beschleunigt, regelmäßig.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert, keine Druckempfindlichkeit.

Reflexe: Pupillen reagieren, Kniesehnenreflexe nicht zu prüfen.

Extremitäten: Zeigen die in der Anamnese angegebenen Schwellungen. Die erkrankten Gelenke sind auf Berührung und Bewegungsversuche hochgradig schmershaft.

Urin 1015; sauer; Alb. + flockige Trübung;
Sacch: 0; Urb. 0; Urbg: +.

Im Sediment: Epithelien, Leukocyten, vereinzelte, granulierte Cylinder.

Temperatur 39,5; am 5. Okt. abends 37,0.

6. Okt. 1911: Patientin bekam heute Nacht starke Schmerzen in der Herzgegend und Atembeklemmung. Das Fieber ist wieder auf 38,5 angestiegen. Die Auskultation ergibt lautes systolisches und diastolisches Reiben. Mitralgeräusch und Dämpfungsfigur wie bei der Aufnahme. Herzaktion leicht inaequal und irregulär.

16. Okt. 1911: Schwellungen zurückgegangen. Pericarditis unverändert. Nachts regelmäßig einen stenocardischen Anfall, der durch 0,02 Morphium abgeschnitten wird. Seit heute mitunter Extrasystolen. Temperatur morgens 37,5; abends 37,0.

18. Okt. 1911: Patientin fühlt sich etwas besser, objectiver Befund unverändert; Puls regelmäßig.

19. Okt. 1911: Links hinten unten Bronchialatmen; Stimmfremitus abgeschwächt.

Herzdämpfung verbreitert; rechts: 3 Finger breit vom rechten Sternalrand; links: Mam. Linie oben III. Rippe. Puls 88; regelmäßig; Temperatur 38,4. Subjectives Befinden: ziemlich starke Atembeschwerden.

23. Okt. 1911: Lungen: Links hinten unten Dämpfung bis Mitte der Scapula; rechts heller Schall und Bronchialatmen, links unreines, abgeschwächtes Atmen mit zähem Rasseln. Punktion: 1 L. Exsudat sanquinolent, serös.

Specifisches Gewicht 10.22.

Mikroskopisch: Reichlich polynucleäre Leukocyten, gequollene Epithelien. Eine halbe Stunde nach der Punktion subjectives Befinden erheblich gebessert, ruhige, leichte Atmung.

Urin: Albumen ·/. leichte Trübung. Diazo +.

3. Nov. 1911: Mäßige Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes, leichte Schwellung des rechten Handgelenkes, Bewegungen stark schmerzhaft. Allgemeinbefinden mäßig gut, keine Atembeschwerden. Husten und Auswurf gering, letzterer rein schleimig.

Lungen: Grenzen nicht verschieblich, Atmung oberflächlich. Schall: Links hinten unten bis Spitze des Scapula ausgesprochene Dämpfung; darüber schallverkürzte Zone bis zur Spina scapulae; sonst hell. Rechts heller Schall, hinten unten weniger voll und hell. Atmen: Rechts vesiculär; links hinten unten handbreit reichlich inspiratorisches Rasseln vorhanden; links über der Dämpfung Bronchialatmen, abgeschwächt auch im schallverkürzten Bezirk. Ueber beiden Spitzen lautes vesiculäres Atmen.

Herz: Herzstoß im 5. Interkostalraum fühlbar, in der Mam. Linie; rechte Grenze Parasternallinie.

Aktion: Mittelkräftig, aequal, regulär, wenig beschleunigt.

Töne leise II. Pulmonalton akzentuiert; über der Mitralis deutlich systolisches und diastolisches Geräusch zu unterscheiden.

Leukocyten: 15. 400.

23. Nov. 1911: Neuerdings Auftreten von Gelenkschmerzen an den oberen und unteren Extremitäten, ohne Temperaturanstieg; abends 36,9°.

4. Dez. 1911: Temperatur völlig normal, nur noch Schmerzen im rechten Arm. Herztätigkeit ordentlich.

3. Jan. 1912: Patientin fühlt sich im allgemeinen wohl. Die Herzaktion ist etwas arhythmisch. Der rechte Arm kann nicht zur Horizontalen gehoben werden, es treten sehr starke Schmerzen ein. Appetit ist sehr gut. Röntgendurchleuchtung und Aufnahme ergab keine Gelenkveränderungen.

7. Jan. 1912: Patientin, die sich in den letzten Tagen völlig wohl fühlte, bekam heute angeblich nach dreimaligem heftigem Nießen äußerst starke Schmerzen in der Nackengegend. Sie kann den Kopf nicht mehr nach rechts drehen, ist in Schweiß wie gebadet. Puls: 72, Temperatur: 36,7.

8. Jan. 1912: Patientin hält den Kopf nach links gedreht, bei Bewegungen nach rechts hemmt sie und äußerst starke Schmerzempfindung. Strecken des Halses löst keine Schmerzen aus. Starke Kopfschmerzen vorhanden. Streckung des Knie-

gelenkes bei gebeugtem Hüftgelenk wird gehemmt. Puls: 160, klein, leicht irregulär; Temperatur abends 37,4.

10. Jan. 1912: Befinden vollkommen unverändert. Bewegung des Kopfes nach rechts ist nicht möglich. Die Halswirbelsäule ist stark druckempfindlich. Röntgenphotographie ergibt keine Veränderung des normalen. Morgens Erbrechen vorhanden. Puls: 100, voll, regelmäßig; Temperatur abends 36,6.

11. Jan. 1912: Puls etwas unregelmäßig; Patientin klagt wieder über sehr starke Kopfschmerzen. Sie liegt den ganzen Tag mit dem Kopfe nach links gedreht steif und unbeweglich da. Kernig'sches Phaenomen vorhanden. Patellarreflexe nicht gesteigert, beiderseits gleich.

14. Jan. 1912: Drehung des Kopfes wird weniger gehemmt. Halswirbelsäule steif; Kopfschmerzen vorhanden. Temperatur 37,6.

15. Jan. 1912: Patientin ist etwas desorientiert, sieht Totenköpfe im Zimmer herumfliegen, will wieder in ihr altes Zimmer gebracht werden, sie klagt über starke Kopfschmerzen. Puls: 120; Temperatur beträgt morgens 38,1; abends 37,4. Halssteifigkeit und Kernig vorhanden. Das linke Auge ist mehr nach einwärts gerichtet, als dem rechten Auge entspricht. Bei Bewegungen folgen die Augen gleichmäßig.

Lumbalpunktion: Unter hohem Druck entleeren sich ca. 20 ccm einer leicht getrübten, blutigen Flüssigkeit. Albumen: Starke Opalescenz.

Mikroskopischer Befund: Zahlreiche rote Blutkörperchen, Leukocyten, einzelne Lymphocyten, keine Bakterien.

16. Jan. 1912: Patientin ist leicht benommen, sie gibt häufig sinnlose Antworten. Klagen über starke Kopfschmerzen, ebenso Steifigkeit des Nackens vorhanden. Deutlicher Strabismus. Tonsillen und Rachen gerötet. Urin: Alb. + 3‰ Eßbach; hyal. und gran. Cylinder.

Diazo +; Urb. +; Urbg. +;

Blut: 20,000 Leukocyten.

Blutbild normal.

18. Jan. 1912: Patientin ist in den letzten Tagen etwas frischer, weniger benommen. Nackenstarre weniger ausgesprochen. Kernig vorhanden. Sie klagt über schlechtes Sehen, über Dunkelheit im Zimmer, sie erkenne ihr bekannte Personen nur an der Stimme. Strabismus. Die Temperatur beträgt morgens 38,3; abends 36,9°.

19. Jan. 1912: Urin: Alb. + ½‰ Eßbach;

Hyaline Cylinder vorhanden; Diaco 0;

Temperatur 38,2.

Herzaktion regelmäßig, 104 per Minute. Subjectives Befinden besser; noch Klagen über Kopfschmerzen. Der Kopf kann wieder etwas gebeugt und gedreht werden. Das linke

Auge vermag sich nicht so weit nach auswärts zu drehen als dem rechten entspricht. Patientin erkennt mit diesem Auge auch die Gegenstände schlecht. Das Gesichtsfeld erscheint im rechten Auge schätzungsweise normal, im linken außerordentlich eingeschränkt. Doppeltsehen vorhanden. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

23. Jan. 1912: Patientin fühlt sich wohl, ist klar und gut orientiert; nur zuweilen klagt sie über heftige Kopfschmerzen. Die Bewegungen des Halses sind frei. Kernig noch angedeutet. Schlaf wegen der Kopfschmerzen schlecht.

25. Jan. 1912: Patientin klagt über starke Schwindelgefühl infolge des Doppelsehens. Abducenslähmung des linken Auges. Pupillen reagieren, doch ist die Reaction träge. Das Gesichtsfeld ist rechts normal; links sieht Patientin einen Bleistift z. B. nicht, wenn er nicht gerade vor das Auge gehalten wird.

27. Jan. 1912: Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von Klagen über zeitweise auftretende, äußerst starke Kopfschmerzen, ein gutes. Appetit gut. Temperatur morgens 36,8; Puls 84, regelmäßig, Herz: Töne rein.

29. Jan. 1912: Patientin erzählt, daß sie von all dem, was in der letzten Zeit geschehen, kaum eine Ahnung hat; sie erinnere sich nur daran, daß sie genießt und dann starke Schmerzen gehabt habe.

Strabismus sehr deutlich; Sensorium frei.

31. Jan. 1912: Patientin wird heute, da sie sich wohl fühlt, in den Garten gefahren. Sie hat darauf etwas stärkere Kopfschmerzen, die sich auf Phenacetin bessern.

Gegen Abend wird sie unklar, kennt sich nicht mehr aus, klagt dann, daß sie wieder spinne, weint um ihre armen Eltern.

Puls 100, regelmäßig.

1. Febr. 1912: Patientin war heute Nacht sehr unruhig, klagte über sehr starke Kopfschmerzen, morgens stellt sich Erbrechen ein.

7 h n. m.: Patientin liegt mit halb geöffneten Augen, spitzen Gesicht, manchmal leise über Kopfschmerzen jammernd, da. Auf Anfragen gibt sie entsprechende leise Antwort. Pupillen sind eng, reagieren nicht; Patellarreflexe nicht auszulösen. Babinski angedeutet. Kniee sind hochgezogen, Nacken etwas steif. Beugung des Kopfes schmerzhaft; Extremitäten äußerst kühl und blaß. Puls 160—180, klein, regelmäßig. Am Herzen keine Geräusche; Atmung nicht besonders beschleunigt.

Patientin ist apathisch, reagiert aber auf Anfragen. Augenhintergrund: blaß, Gefäße gut gefüllt, nicht deutlich gestaut; Pupille blaß.

Abends $9^1/_2$ h. Puls unzählbar.
Lungenödem.
$9^3/_4$ h. Exitus letalis.
Erwähnt möchte noch werden, daß die Wassermann-sche Reaction positiv (+++) war. Die Kopfschmerzen konnte Patientin nie lokalisieren.

Klinische Diagnose:

Meningitis basilaris serosa; Blutung an der Hirnbasis.

Nebendiagnose: Polyarthritis rheumatica; Pleuritis; Pericarditis obliterans; Hypertrophie des Herzens; Nephritis parenhaben Knochengerüste und Periostlappen zur Deckung von Bauchchymatosa. Lues.

Sektionsprotokoll:

No. 44/1912. Weib 39 Jahre.

Die Wassermann'sche Reaction war sowohl im Blut (++++) wie im Lipuor cerebrospinalis (+++) positiv.

Mittelgroße, weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustande, mit blaßgelber Haut. An den natürlichen Körperöffnungen nichts besonderes.

Ueber der Tibia des rechten Unterschenkels eine Markstückgroße, etwas weißlich verfärbte, flache Narbe. Haut des Abdomens zeigt Striae.

Die Leber überragt 3 Finger breit den Rippenbogen. Das große Netz ist mäßig fettreich, herabgeschlagen. Das kleine Becken ist leer.

Der Magen hängt mit seiner großen Curvatur bis zum Nabel herab.

Der Wurmfortsatz ist durchgängig.

Zwerchfellstand entspricht beiderseits dem unteren Rand der 5. Rippe.

Beide Lungen sind in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand leicht lösbar verwachsen.

Beide Blätter des Herzbeutels sind fest miteinander verwachsen.

I. Organe der Bauchhöhle:

Die Milz ist klein, mit leicht verdickter, blauweißlicher Kapsel. Auf dem Schnitt ist das Organ hellblaurot, Follikel und Trabekel deutlich sichtbar, Acini vermehrt, Pulpa nicht abstreifbar, Consistenz weich.

Ductus choledochus durchgängig.

Die Leber ist von gehöriger Größe, mit glatter Oberfläche. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung deutlich, Acini groß, Centra dunkel, Peripherie hell.

Der Magen ist von gehöriger Größe, Schleimhaut von leichten Blutungen durchsetzt. Im Fundus ein erbsengroßes, ziemlich derbes, weißes Knötchen. An der hinteren Wand des Magens, etwa in seiner Mitte, findet sich in der Schleimhaut eine leicht eingesunkene, strahlige, hellerstückgroße Narbe, sonst kein Befund.

Duodenum ohne Befund.

Das Pancreas ist klein, auf dem Schnitt graurötlich, von gehöriger Körnelung, die Läppchen sind von zahlreichen, weißen, winzigen Pünktchen durchsetzt.

Beide Nebennieren breit, mit mäßig fettreicher Rinde, blaubraun.

Beide Ureteren ohne Veränderungen.

Linke Niere mit mittlerer Fettkapsel, gut abziehbarer Fibrosa; Oberfläche ganz schwach granuliert und von flachen Einziehungen durchsetzt. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung der Rinde etwas unregelmäßig, z. Tl. streifig, Farbe graurot, Consistenz vermehrt, Nierenbecken ohne Veränderungen.

Die rechte Niere zeigt im wesentlichen denselben Befund wie die linke.

Rectum ohne Befund.

Die Blase zeigt etwas in das Lumen vorspringende Trabekel und Füllung der Gefäße.

Vagina ohne Befund; Muttermund ein Querspalt.

Uterus ohne Einlagerungen.

Im linken Ovarium eine etwas über erbsengroße, mit blutigem Inhalt gefüllte Cyste. Die linken Adnexe sind mit der seitlichen Beckenwand ziemlich fest verwachsen. Die Follikel des unteren Dünndarms und Cöcums sind geschwellt.

II. Organe des Halses und der Brusthöhle:

Follikel des Zungengrundes ziemlich stark geschwellt.

Aus der Trachea fließt schaumiger, gelblicher Schleim.

Bifurkationsdrüsen bis bohnengroß, teilweise verkalkt.

Thyreoiden ohne Befund.

Das Herz ist größer als die Leichenfaust. Beide Blätter des Herzbeutels sind fest miteinander verwachsen. Der rechte Vorhof ist mit Speckgerinsel erfüllt. Quer durch das Lumen des Vorhofes ziehen feine, bindegewebige Stränge, der rechte Ventrikel zeigt dunkelbraunrote Farbe, Muskelfettgrenze deutlich, die Trabekel springen in das Lumen vor. Der Klappenapparat ist intact. Der linke Vorhof ist ebenfalls leicht erweitert. Die Muskulatur des linken Ventrikels bis 2,5 cm verdickt, von grauroter Farbe, auf Flachschnitten ohne sichtbare Einlagerungen. Die Segel der Mitralis sind leicht verschmälert, die Sehnenfäden verkürzt. Die Spitzen der Papillarmuskeln zeigen fibröse Ent-

artung, die Aortensegel sind intact. Die Trabekel sind verdickt, walzenförmig. Coronarien mit geringer gelblicher Fleckung. Die Aorta zeigt kurz oberhalb der Teilungsstelle der Aorta abdominalis geringe gelbliche Fleckung der Aortenwand.

Die Lungen zeigen in ganzer Ausdehnung entsprechend den Verwachsungen leichte Auflagerungen.

Die rechte Lunge zeigt an der Spitze eine alte, flache Narbe, ebenso die linke Lunge. Auf dem Schnitt ist der Blut- und Saftgehalt besonders im Unterlappen vermehrt, der Luftgehalt überall erhalten. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet. Die großen Gefäße sind ohne Befund.

III. Schädelhöhle:

Sinus longitudinalis mit flüssigem Blute erfüllt. Die Dura mater ist prall gespannt. Nach Abziehen derselben erweisen sich die Hirnwindungen als ziemlich stark abgeplattet. Die Arteriae ophth. klaffen stark und sind in ihrer Wandung verdickt. Die beiden Nervi optici, der Anfangsteil der beiden Art. cerebri posteriores und der vordere Teil der Basilaris sind in locker geronnenem Blute eingebettet, daneben findet sich bräunlich pigmentiertes, lockeres Fasergewebe; lockeres Blutgerinsel zu beiden Seiten der Pons.

Nach Entfernung der Blutgerinsel findet sich an der Bifurkation der Basilaris eine erbsengroße Ausbuchtung, die an der Vorderseite eine Ruptur zeigt.

Sie ist etwa hirsekorngroß und bietet einen etwas gezackten und verdickten Rand dar. In der Umgebung dieses geplatzten Sackes stärkste rostbraune Pigmentierung der basilaren Meningen.

Auf dem Horizontalschnitt erweisen sich auch die Ventrikel — Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel mit Blut erfüllt.

Der ganze Duralsack ist mit gelblichem, z. Tl. mit Blutgerinsel untermischtem Liquor erfüllt.

Anatomische Diagnose:

Geplatztes Aneurysma am vorderen Ende der Arteria basilaris cerebri mit frischer Blutung in die Umgebung an der Basis cerebri. Blutsigmentablagerung in den Meningen der Basis. (Reste älterer Blutungen), Haemorrhagie in die Ventrikel des Gehirns.

Beginnende Schrumpfnieren.

Obliteratio pericardii.

Starke Hypertrophie des rechten; geringere des linken Herzens.

Fibrosis der Papillarmuskeln.

Stauungsleber.

Pleuritis adhaesiva beiderseits.
Stauung. Oedem.
Bronchitis.
Alte Spitzenherde beiderseits.
Alte Ulcusnarbe des Magens.

Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung des Aneurysmas und der angrenzenden Gefäßteile ergibt folgenden Befund:

Die Arteria basilaris zeigt ganz leichte Verdickung der Intima, die nach dem Aneurysmasack hin etwas an Ausdehnung zunimmt. Die übrigen Arterien, die sich im Schnitte finden, zeigen vollständig normale Wandung, ohne Spur einer Intimaverdickung oder Entzündung.

Das zwischen den Gefäßen liegende Bindegewebe ist sehr reich an meist in Rundzellen angehäuftem, scholligem, gelbbraunem Pigment; daneben findet sich eine intensiv gelbbraun gefärbte, fädig geronnene Zwischenmasse im Gewebe abgelagert.

Neben den Pigment tragenden Rundzellen sind eine große Anzahl z. Tl. dichtgedrängte Rundzellen im Zwischengewebe eingelagert, auch Plasmazellen, vereinzelte gelappt, gekernte Leukocyten, einzelne eosinophile Zellen und jugendliche Bindegewebszellen sind vertreten.

Gegen den Aneurysmasack hin schwinden rasch die elastischen Fasern der Gefäßwand. Das Gefäß, das in seiner Wand nur mehr aus Bindegewebszügen besteht, ist stark rundzellig infiltriert, stark aufgelockert. Dieser hochgradig veränderten Wand hängt an der Rupturstelle ein geschichteter, sehr leukocytenreicher Thrombus fest an. Dieser Thrombus zeigt dort, wo er dem Rest der Gefäßwand noch schmal sichelförmig anliegt, ein geringes Einwuchern jugendlicher Bindegewebszellen.

Nach diesem Befund ergeben sich sichere Anhaltspunkte für syphilitische Erkrankung der basilaren Gefäße nicht. Das Bild entspricht mehr dem einer ursprünglich acuten, entzündlichen Erkrankung der Gefäßwand. Gegen Syphilis spricht vor allem das Fehlen einer größeren Schädigung der elastischen Lamellen der Gefäßwand in der Nähe der Ruptur. Daß die zum Tode führende Blutung nicht die erste war, dafür spricht die reichliche Ablagerung von Blutpigment, von pigmenthaltigen Wandzellen und jugendlichen Granulationszellen in dem meningealen Gewebe.

Nach dem histologischen Bilde käme Lues also kaum in Betracht. Trotzdem kann, zumal die Wassermann'sche Reaction stark positiv ausfiel und demnach an dem Bestehen einer luetischen Infection kein Zweifel bestand, Syphilis als Ursache der Aneurysmenbildung nicht ausgeschlossen werden, da eine

luetische Veränderung gerade an der durch die Ruptur zerstörten Stelle vorhanden gewesen sein könnte. Doch wäre eine derartig isolierte Gefäßwanderkrankung eine auffallende Seltenheit. So kommen wir doch zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die Gefäßerkrankung eine mykotische war und im Zusammenhang mit dem schweren Gelenkrheumatismus, an dem die Patientin litt, stand.

Die Krankengeschichte kurz zusammengefaßt, ergibt: Eine 39 jährige Frau, die über 3 Monate wegen schweren Gelenkrheumatismus und dessen Folgen in unserer Behandlung stand, und die sich bereits in der Reconvalescenz befand, bekam plötzlich nach dreimaligem Nießen sehr starke Schmerzen im Nacken. Der Kopf war nach links gedreht. Bewegungen desselben nach rechts waren gehemmt und verursachten starke Schmerzen. Die Halswirbelsäule stark druckempfindlich und steif.

Kernig'sches und Lasequ'sches Phaenomen vorhanden. Partellarreflexe gleich, nicht gesteigert.

Am nächsten Morgen stellte sich Erbrechen ein. In der Folgezeit klagte sie nur über starke Kopfschmerzen, die sie nicht lokalisieren konnte; außerdem stellte sich linksseitige Abducenslähmung, dadurch bedingte Sehstörungen und leichte psychische Störungen ein. Augenhintergrund normal, keine sonstigen Lähmungen vorhanden.

Allmählich gingen, die starken Kopfschmerzen ausgenommen, alle anderen Erscheinungen langsam zurück. Das Befinden der Patientin war so zufriedenstellend, daß man ihrem Wunsche, sie in den Garten zu fahren, nachgab.

Als Patientin aus dem Garten heraufkam, klagte sie über stärkere Kopfschmerzen. Gegen Abend wurde sie unruhig, leichte Benommenheit und Delirium stellten sich ein. Nächsten Morgen war sie bei vollkommenem Bewußtsein, nur mußte sie erbrechen.

Das Gesicht sah spitz aus, die Extremitäten fühlten sich kühl an und waren blaß. Nacken steif, Kniee hochgezogen. Pupillen waren eng und reagierten nicht. Babinski angedeutet, Patellarreflexe erloschen.

Puls klein, 160—180.

Atmung nicht wesentlich beschleunigt.

Augenhintergrund blaß, sonst der Norm entsprechend.

Abends $9^3/_4$ h. trat Exitus letalis ein.

Erwähnt möchte noch werden, daß 8 Tage nach dem ersten Insult die Lumbalpunktion vorgenommen wurde, wobei sich unter hohem Druck blutige Cerebrospinalflüssigkeit entleerte.

Da nach dem ersten Insult wesentliche Besserung auftrat, so darf man wohl annehmen, daß damals infolge des Nießens nur ein kleiner Riß entstand, der durch einen etwa vorhandenen

Thrombus und durch Gerinnung allein leicht verstopft werden konnte. Erst eine neue Berstung, die vielleicht durch geringe Anstrengung der Patientin verursacht wurde, führte dann 25 Tage nach dem ersten Insult zum Tode.

Ehe ich auf die klinischen Symptome der Aneurysmen an der Hirnbasis näher eingehe, möchte ich zwei von Vogel beschriebene Fälle kurz anführen, die ebenfalls meningitische Symptome aufwiesen.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um eine 42 Jahre alte Frau, die ganz plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen erkrankte, zu Boden fiel und auf dem Rücken liegend, bewußtlos aufgefunden wurde. Noch am selben Tage erlangte sie wieder vollständiges Bewußtsein und klagte nun über sehr heftige Kreuzschmerzen.

Neun Tage später stellte sich nun starke Druckempfindlichkeit der Nackengegend und Nackenstarre ein. Dabei war Patientin stark somnolent und delirierte zuweilen. Oefter kam sie zu vollkommenem Bewußtsein und klagte dann über Rückenschmerzen. Die Temperatur war ziemlich hoch und bewegte sich zwischen 38—40°. Der Puls war frequent.

Im Verlaufe der Erkrankung gesellten sich noch Nystagmus, Ptosis, enge Pupillen, die auf Lichteinfall nicht reagierten, unkoordinierte Stellung der Bulbi, linksseitige Parese im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und Parese des linken Armes hinzu. Am 14. Tag der Erkrankung stellte sich plötzlich Cheyne — Stokes'sches Atmen ein und eine Stunde darauf starb die Patientin. Aus allen diesen Erscheinungen heraus wurde klinisch die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis (tuberkulosa) gestellt. Die Section ergab aber ein perforiertes Aneurysma am Ramus communicus anterior.

Fall 2 betrifft einen 45 jährigen Kutscher, der plötzlich an heftigen Schwindelanfällen, Brechneigung und Kopfschmerzen erkrankte. Bald stellten sich extreme Nackenstarre, allgemeine Hyperaesthesie, am stärksten an den Beinen, aber auch an den Armen und Rumpf ein. Dabei war Patient somnolent, wurde öfter unruhig und delirierte zuweilen. Diese Symptome waren bald mehr, bald weniger ausgeprägt; da wurde er am 5. Tage der Erkrankung bewußtlos. Nach einer Stunde kam Patient wieder zu sich, zeigte die Zunge, schloß auf Verlangen die Augen, konnte aber noch kein Wort sprechen.

Außerdem war eine Lähmung der linken Extremitäten vorhanden, die aber bald wieder zurückging. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechtsseitige Stauungspapille. Beklopfen des Schädels ist in der rechten Stirnschläfengegend viel schmerz-

hafter, als in der linken empfunden worden, ebenso Beklopfen der Wirbelsäule.

Fünf Tage nach dem ersten Anfalle stellte sich ein zweiter mit linksseitiger Lähmung ein. Die Bewußtlosigkeit währte ca. 10 Minuten, auch die absolute Lähmung verlor sich wieder rasch; doch waren Somnolenz abwechselnd mit Delirien, Nakkenstarre und Hyperaesthesie, rechtseitiger Kopfschmerz und rechtsseitige Neuritis optica, Deviation von Kopf und Augen nach rechts- und linksseitiger Parese immerhin deutlich.

In einem dritten Anfall ging Patient zugrunde. Die Temperatur bewegte sich meist um 37°; nur einige Male steigt sie bis 38°, einmal bis 38,8° an. Urin war stets frei von Eiweiß und Zucker, Stuhl stets angehalten.

Die Diagnose lautete: Meningitis.

Die Section ergab auch hier wieder ein Aneurysma und zwar war es ein ungefähr kirschgroßes der Arteria fossae Sylvii dextra.

Wie man aus den erwähnten Fällen sieht, ist besonders die klinische Beobachtung der cerebralen Aneurysmen interessant und ihre Diagnose schwer.

In einigen Fällen verlaufen, wie oben bereits berichtet, die Aneurysmen der Gehirnarterien völlig latent und werden zufällig am Sectionstisch gefunden. In vielen Fällen jedoch kommt es, da ja das Aneurysma gewissermaßen eine Gefäßgeschwulst darstellt, zu Erscheinungen, wie wir sie bei Tumor cerebri zu Gesicht bekommen; es können sich nämlich allgemeine cerebrale Symptome, bestimmte Herderscheinungen und diffuse spinale Reizerscheinungen einstellen.

Zu den ersteren gehört vor allem der Kopfschmerz, der sich zu Paroxysmen steigern kann, ferner Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, epileptiforme Krämpfe, leicht psychische Störungen. Die Kranken können den Kopfschmerz gewöhnlich nicht lokalisieren, nur in einzelnen Fällen von Aneurysmen der Arteria basilaris ist bekannt, daß Schmerzen im Hinterhaupt, die in die Nackengegend ausstrahlen, angegeben wurden.

Wichtiger sind die Herdsymptome, die durch Druckwirkung sowohl auf die Gehirnnerven, wie auf die Gehirnsubstanz entstehen und sich in den dadurch hervorgerufenen Funktionsstörungen offenbaren. Da diese jedoch je nach Sitz der Aneurysmen verschieden sind, so läßt sich daraus eventuell ein Schluß ziehen, was für Arterien von der Erkrankung befallen sind.

So glaubten wir in unserem Falle infolge der auftretenden Abducenslähmung, daß es sich um eine Blutung an der Basis handeln müsse.

Zu den diffusen Reizerscheinungen zählen Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule, lokal ausstrahlende Schmerzen, Kernig'sches und Lasequ'sches Symptom, sowie Störungen der Patellarreflexe.

Schon Lebert machte die Beobachtung, daß die im vorderen Teile des Gehirns sitzenden Aneurysmen Störungen der Intelligenz bewirken, wie Depressionserscheinungen, Indolenz, vorübergehende psychische Erregungen, Gedächtnisschwäche, Delirien. Befindet sich dagegen der Sitz des Aneurysma in der hinteren Schädelhälfte, so treten mehr Motilitätsstörungen in den Vordergrund. Für Aneurysmen des Carotissystems sind besonders Störungen des Sehvermögens und der Bewegung der Augen von Bedeutung. Es stellt sich also oft Strabismus und progressive Amaurose auf einer oder auch auf beiden Seiten ein, die zur vollständigen Erblindung führt. Czermak berichtete bei einer Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag am 14. Februar 1902 über einen hieher gehörigen Fall eines Aneurysmas der Arteria Carotis interna, den ich mir kurz mitzuteilen erlaube.

Es handelte sich um eine 59jährige Frau, bei der sich 1894 plötzlich eine bleibende linksseitige Abducenslähmung einstellte. 1898 gesellten sich sehr schmerzhafte Neuralgien des ersten und zweiten Trigeminusastes hinzu.

Im November 1900 bestand außer der vollständigen linksseitigen Abducenslähmung vollständige Anaesthesie im Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes, beginnende linksseitige Keratitis neuroparalytica. Die linke Cornea wies nämlich Mattigkeit und hauchförmige Trübung auf. Durch diese war das Sehvermögen natürlich stark beeinträchtigt. Der Augenspiegelbefund jedoch entsprach der Norm.

Es wurde die Diagnose auf einen Tumor in der linken mittleren Schädelgrube gestellt und man dachte, da bei der Patientin von dermatologischer Seite tertiäre Lues angenommen wurde, an einen gummösen Proceß. Es wurde Schmierkur eingeleitet, die jedoch in Bezug auf die Lähmungserscheinungen keinen Erfolg zeigte.

Im Herbste 1901 klagte Patientin wieder über starke Schmerzen im Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes. An der linken Cornea und an der Mundschleimhaut zeigten sich Ulcerationen, die von der dermatologischen Klinik als gummöser Natur erklärt wurden und auf Schmierkur rasch zurückgingen.

Ende Januar 1902 war auch der dritte Ast des Trigeminus vollständig gelähmt. Am 5. Februar 1902 trat Oculomotorius- und Trochlearislähmung ein. Es bestand vollständige Ptosis, außerdem konnte sie das linke Auge überhaupt nicht mehr bewegen. Nach einigen Tagen trat vollständige Amaurose ein.

Die früher gestellte Diagnose wurde aufrecht erhalten. Es wurde angenommen, daß es sich um eine allmähliche Vergrößerung des gummösen Prozesses handelt, der nach einander zuerst den ersten und zweiten Ast, dann auch den dritten Ast des Trigeminus, endlich Nerv III und Nerv IV und schließlich Nervus opticus ergriffen hat. Einige Tage später trat auch Sprachstörung ein. Patientin hörte wohl die zu ihr gesprochenen Worte, hat sie aber zum Teil nicht verstanden und gab dann verkehrte Antworten; es handelte sich wohl um Worttaubheit.

12. Februar bekam Patientin einen apoplektischen Anfall, dem sie innerhalb $1^1/_2$ Stunden erlag.

Dem Sektionsprotokoll ist zu entnehmen, daß es sich um ein geplatztes, subdural liegendes Aneurysma der linken Carotis interna handelte.

Es war ein sacciformes, in der mittleren Schädelgrube gelegenes, fast ganz kugeliges Aneurysma von einem Durchmesser von $5^1/_2$ cm.

Czermak führt zum Schlusse noch an, daß während des Lebens keinerlei Geräusche im Schädel weder subjektiv, noch objektiv vorhanden waren.

Für Lues waren weder hier noch in anderen Organen Anhaltspunkte vorhanden.

Bei Aneurysmen der hinteren Schädelgrube, besonders aber bei denen der Arteria basilaris sind Gehörsstörungen in Verbindung mit Zeichen gestörter Aktion des Glossopharyngens, Vagus, Hypoglossus von Wichtigkeit. Ihrer Lage entsprechend kann es bei Berstung zu Brückenerscheinungen, namentlich zur Hemiplegia alternans kommen. Es stellt sich dann Extremitätenlähmung der einen Seite, Lähmung eines Facialis, Abducens oder Trigeminus der anderen Seite und konjugierte Blicklähmung ein.

Infolge des durch das erweiterte Gefäß hindurchströmenden Blutes nimmt zuweilen der Kranke ein beständiges, meist sehr lästiges Sausen im Kopfe wahr. Bei der Auskultation kann man dann öfter ein lautes, systolisches Geräusch wahrnehmen und damit auch auf den Sitz des Aneurysma Schlüsse ziehen. In der Literatur ist bekannt, daß das Geräusch öfter bei Aneurysmen der Arteria vertebralis festgestellt wurde und meist zwischen Prozessus mastoideus und Nackenmuskulatur zu hören war.

Diese Geräusche waren bis vor wenigen Jahren für ein Aneurysma geradezu beweisend. An Bedeutung verlieren sie schon dadurch, daß sie — wie auch bei dem oben von Czermak angegebenen Fall, bei dem es sich doch um ein großes, jahrelang bestehendes Aneurysma handelte — meistens fehlen; ferner auch dadurch, daß sie bei chlorotischen, anämischen Per-

sonen, ferner bei gefäßreichen Hirngeschwülsten vorhanden sein können.

Kann man aber durch Compression der Carotis das Geräusch zum Schwinden bringen, so gewinnt dies Symptom an Beweiskraft.

Der Beginn der Erkrankung kann vollkommen latent sein, oder es treten Prodome ein, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen. Nach und nach treten Funktionsstörungen auf, oder es erfolgt plötzlich ein apoplektischer Anfall, der je nach Größe und Sitz der Blutung entweder sofort tötet, oder von dem sich die Kranken wieder erholen. In der Regel tritt nun schon nach einigen Tagen, Wochen, Monaten der Besserung ein zweiter apoplektischer Anfall ein, der wie der erste in Besserung ausgehen, oder tötlich verlaufen kann.

Was die anatomischen Verhältnisse der Gehirnarterienaneurysmen betrifft, so sind sie vor allem durch ihre Lage an der Außenfläche des Gehirns ausgezeichnet und zwar sitzen sie hauptsächlich an den Arterien der Basis und der Fossa Sylvii; also extracerebral. Intracerebrale Aneurysmen, abgesehen von der sog. „miliaren Aneurysmen", sind wohl äußerst selten.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei den extracerebral gelegenen Aneurysmen fast ausnahmslos um wahre Aneurysmen. Unter Aneurysma verum versteht man eine durch Gefäßwandveränderung bedingte circumscripte Erweiterung einer Arterie. Diese entsteht dadurch, daß infolge Herabsetzung der Widerstandskraft der Arterienwandungen, durch Abschwächung, Nachlassen der elastischen, kontraktilen Elemente der Wandungen, dieselben durch den Blutdruck diffus oder auf einer Seite ausgebaucht werden. Je nach Art der Ausbuchtung unterscheidet man diffuse und sackförmige Aneurysmen. Bei den Aneurysmen der basalen Gehirnarterien handelt es sich meist, wie schon erwähnt, um sackförmige Aneurysmen. Ihre Größe schwankt in der Regel zwischen dem Umfang einer Erbse und demjenigen einer Walnuß. Nur selten kommen größere vor. Doch wurden deren bis zur Hühnereigröße beschrieben. Ihre Gestalt ist meist rund oder oval, die Oberfläche glatt. Die Festigkeit ist abhängig von der Dicke der Wandungen und wechselt von beim leisesten Druck platzender bis zur sandkornharter Consistenz. Nach Beobachtung fast aller Autoren zeigt sich die Tatsache, daß die sackförmigen Aneurysmen mit besonderer Vorliebe an Gefäßverzweigungen sitzen.

Was das Geschlecht betrifft, so ist das männliche zur Erkrankung praedisponiert. Lebert konnte feststellen, daß unter 84 Beobachtungen 52 Männer und 32 Frauen, also 63 Proz., beziehungsweise 37 Proz. davon befallen wurden. Statistisch

ist fernerhin erwiesen, daß die Erkrankung hauptsächlich im mittleren Lebensalter auftritt. Nicht selten ist auch das jugendliche Alter betroffen.

Lebert gibt bei 76 Fällen Altersangaben und zwar fielen:

3	Fälle	vor	das	15.	Lebensjahr.
10	„	in	„	15.—20.	„
22	„	„	„	30.—40.	„
32	„	„	„	40.—60.	„
8	„	„	„	60.—70.	„
1	„	„	„	84.	„

mithin beinahe die Hälfte aller Fälle in die Zeit bis zum 40. Lebensjahr.

Von allen Gehirnarterien erkrankt nach Lebert die Arterie basilaris am häufigsten. Gowers gibt für 154 Beobachtungen die Häufigkeitsziffern folgendermaßen an:

Art. cerebri media sive foss Sylvii	44—29	%
„ basilaris	41—27	„
„ carotis interna	23—15	„
„ cerebri anterior	14—10	„
„ communicans anterior	8— 5	„
„ „ posterior	8— 5	„
„ vertebralis	7— 4	„
„ cerebelli inferior posterior	6— 3	„
„ „ „ anterior	3— 2	„

Wie oben bereits erwähnt wurde, kommen für die Entstehung der Aneurysmen vor allem lokale Gefäßwandveränderungen in Betracht, wodurch die Gefäßwand geschädigt und so durch den Blutdruck nachgiebig wird.

Welches sind nun die Momente, die eine solche Schädigung der Gefäßwand herbeiführen können?

Schon seit langer Zeit gilt die Arteriosklerose als eine der wichtigsten Ursachen für die Entstehung der Aneurysmen. Wie v. Strümpell darauf hingewiesen hat, fördern in früherem Lebensalter alle diejenigen Noxen, welche die Entstehung einer Arteriosklerose begünstigen, auch die Bildung von Aneurysmen. Eine wichtige Rolle spielen hier vor allem chronischer Alkoholismus, Nikotin, geschlechtliche Excesse, schwere konstitutionelle Krankheiten, wie Lues, Gicht, Gelenkrheumatismus.

Wenn auch selten, so können Aneurysmen, besonders die der Gehirnarterien durch Embolie entstehen. Meist handelt es sich um jugendliche Individuen. Ponfick beschrieb 1873 als erster embolische Verstopfung kleiner Hirngefäße bei recurrirender, verrukoser Endocarditis.

Auch kleine, spitzige, kalkige Bruchstückchen von Thromben oder von den Herzklappen können durch den Blutstrom fortgerissen, verschleppt werden, und veranlassen dann auf dem Wege der Wandverletzung, Durchbohrung, eine mechanische Beschä-

digung derselben, die zur Entstehung eines Aneurysma disponiert. Sind die Emboli infektiös so entstehen dann die sogenannten mykotischen, embolischen Aneurysmen.

Ein Beispiel von einem embolischen Aneurysma bringt Rosenberg.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß es sich um ein 13jähriges Mädchen handelte. Als kleines Kind hat sie Masern durchgemacht; seit dem vierten Jahre war sie kränklich und soll auch einen Herzfehler gehabt haben. Am 24. August 1894 abends fühlte sich Patientin matt und konnte nicht mehr sprechen. Nachts bemerkte sie eine Lähmung der rechten Seite. Im Januar 1895 hatte sie wieder einen kleinen Anfall; diesmal war die linke Seite betroffen; auch bestand Sprachstörung.

Als Patientin am 24. Juli in die Klinik aufgenommen wurde, war sie bei Bewußtsein und zeigte keine Sprachstörung; dagegen war linksseitige Facialislähmung und Parese des linken Beines vorhanden. Atmung war beschleunigt. Die Herzdämpfung war vergrößert, an der Spitze hörte man lautes, systolisches Geräusch. Puls beschleunigt, klein; Patellarreflexe gesteigert.

Am 5. Oktober 1895 nachts bekam das Mädchen plötzlich Krämpfe in den linken Extremitäten und es trat rasch Bewußtlosigkeit ein. Es bestand Cheyne-Stoke'sches Atmen, der Exitus letalis erfolgte morgens $^1/_2$8 Uhr.

Die Diagnose lautete: Endocarditis chronica, recurrens. Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Aeltere Embolie im Hirn links. Frischere Hirnembolie rechts.

Bei der Section wurde folgendes gefunden:

Ein Aneurysma des Ramus communicans anterior; Obliteration und Thrombose der Carotis interna dextra; Aneurysma und Verkalkung der Arterie fossae Sylvii dextra. Dem zweiten Scheitelläppchen links entsprechend befand sich rechts ein alter Herd. Sämtliche Ventrikel enthielten teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Außerdem wurde noch festgestellt: Endocarditis mitralis; Insuffizienz und Stenose derselben; Stauungsorgane.

Auch infolge von schweren, mechanischen Verletzungen, besonders nach schweren Contusionen kann eine partielle Ruptur der Gefäßwand vorkommen, die wiederum zu einer Ausbuchtung, zum sogenannten traumatischen Aneurysma führen kann.

Da die Arteriosklerose vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters ist, während Aneurysmen am häufigsten in den mittleren Jahren gefunden werden, so glaubte man einen Zusammenhang beider Erkrankungen dadurch herzustellen, daß man vielfach nachzuweisen versuchte, daß eine ungewöhnlich frühzeitige Arteriosklerose eine Folge von Lues sei. In der Tat

findet man sehr häufig Arterienerkrankungen bei jugendlichen Individuen nach syphilitischer Infection.

Virchow hat schon 1867 auf das frühzeitige Auftreten von atheromatöser Degeneration der Aorta bei syphilitisch inficiert Gewesenen aufmerksam gemacht. Lange vorher haben schon Ambroise Paré, der Entdecker der Aneurysmen und nach ihm Senac (1781) den Zusammenhang der Aneurysmen mit Syphilis betont.

Mit Einführung der Wassermann'schen Reaktion, konnte mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, daß die Mehrzahl der Aneurysmatiker luetisch inficiert ist.

Wenn die Lues, wie aus der Literatur hervorgeht, fast als einzige Ursache für Aneurysmen der Aorta angegeben wird, so wird man nicht fehlgreifen, wenn man sich auch in unmittelbarem Zusammenhange mit Gehirnarterienaneurysmen bringt.

So wurde auch in unserem Falle, da die Wassermann'sche Reaktion bei unserer Patientin stark positiv ausgefallen war, eine Blutung an der Gehirnbasis angenommen, die vielleicht infolge einer luetischen Gefäßerkrankung, infolge Berstens eines Aneurysma zustande kam.

Nach dem ganzen Verlaufe der Erkrankung jedoch konnte man bei unserer Patientin wegen ihres infolge des Gelenkrheumatismus entstandenen Herzleidens auch an einem mykotisch-embolischen Prozeß denken.

Wohl in den meisten Fällen von Gehirnarterienaneurysmen kommt es zur Ruptur. Nach Gowers erfolgt sie in mehr als der Hälfte der Fälle.

Als Gelegenheitsursachen hiezu wirken alle Momente, die den Blutdruck rasch zu steigern vermögen. Hiezu gehören vor allem alle starken, körperlichen Anstrengungen, Traumen, einfache Congestionen wie psychische Erregungen, Schreck, Husten, Pressen bei der Stuhlentleerung, Nießen, Bücken usw., namentlich wenn außerdem noch Herzschäden oder Schrumpfniere vorhanden sind.

Besonders durch Nießen und Husten kann der Blutdruck eine erhebliche Steigerung erfahren, indem es durch die verstärkte Exspiration nicht nur zu einer Steigerung des Aortendrucks, sondern auch gleichzeitig zur Hemmung des venösen Abflusses kommt, sodaß dadurch der Druck besonders in den kleineren Arterien stark in die Höhe getrieben wird.

So war auch in unserem Fall heftiges Nießen die Ursache der Ruptur.

Gelangt ein Aneurysma zur Ruptur, so findet man dasselbe in dichte Cruormassen eingebettet. In der Regel entweicht das

Blut nach allen Richtungen in die subarachnoidalen Lymphräume des ganzen Gehirns und Rückenmarks, sodaß nicht selten das ganze Centralnervensystem von Cruormassen umgeben ist. Durch das Foramen Magendi gelangt dann das Blut in die Seitenventrikel, durch die Formanina Monroi in den III. Ventrikel Aquaeduktus Sylvii, IV. Ventrikel, sodaß man die Ventrikel oft ganz mit Blut angefüllt findet.

In selteneren Fällen infiltriert das Blut die Gehirnsubstanz und dringt langsam in die Ventrikel ein.

Trotz der vielen und bedeutenden, oben bereits erwähnter Symptome ist bei einem gegebenen Fall die Diagnose auf ein Aneurysma nicht leicht zu stellen. Meist ist sie nur eine Vermutungsdiagnose, in vielen Fällen überhaupt unmöglich.

Mit Recht sagt H. Wichern: „Vor allem wichtig für die Möglichkeit der klinischen Diagnose ist, daß überhaupt an ein Gehirnarterienaneurysma gedacht wird."

Anhaltspunkte für die Annahme kann man vor allem aus einer genauen Anamnese, aus den übrigen Befunden und ganz besonders aus dem Verlaufe der Erkrankung gewinnen. Was die Anamnese anlangt, so wird man vor allem nach Entstehungsursachen des Aneurysma suchen; man wird also nach luetischen Symptomen forschen.

Wenig von Bedeutung für die Annahme eines Aneurysma ist die Angabe eines früher erlittenen Schädeltraumas, da ja auch andere Geschwülste mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht werden. Sicher aber ist, daß ein Aneurysma nach Umständen infolge eines Traumas entstehen kann, was in forensischer Beziehung von Wichtigkeit ist; besonders wenn sich durch die Section sonst keine Anhaltspunkte für die Entstehung des Aneurysma ergeben.

Wie bereits öfter erwähnt, imponiert klinisch das cerebrale Aneurysma als Hirntumor. Da es aber selten größer als eine Erbse, bzw. Bohne ist, so erklärt es sich, daß die allgemeinen Hirndrucksymptome nicht häufig sind. Eines der wichtigsten Drucksymptome bildet wohl die Stauungspapille. Sie findet sich bei den Aneurysmen selten. Auch in unserem Falle fehlte sie. Uthoff fand nur in 10 Prozent der Fälle Stauungspille, in 12 Prozent Neuritis optica.

Aber nicht nur bei den kleinen, sondern auch bei hühnereigroßen Gehirnarterienaneurysmen fehlt die Stauungspapille nicht selten. Als Grund hiefür wird das langsame Wachstum der Aneurysmen angeführt.

Platzt ein Aneurysma, so kommt es zur Blutung. Blutungen in die vordere und mittlere Schädelgrube verraten sich oft durch

Stauungspapille, die durch die Blutung in die Opticusscheide hervorgerufen wird. Blutungen in die Meningen der hinteren Schädelgrube erzeugen deutliche Nackenstarre, die man gerade auch bei geborstenen Aneurysmen der Arteria basilaris findet, wie unser Fall wiederum beweist.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose gewährt ferner der Krankheitsverlauf. Wie wir bereits gesehen haben, tritt bei einigen in kurzer Zeit der Tod ein; in anderen Fällen erholen sich die Patienten wieder einigermaßen, um dann binnen kurz oder lang einer erneuten Ruptur zum Opfer zu fallen, wie dies auch bei unserer Patientin geschah.

Während die Fälle, bei denen in kurzer Zeit der Tod eintrat, meist nicht zu deuten sind, gewähren die anderen infolge ihres recht charakteristischen, schubweisen Verlaufes wichtige Momente für die Diagnose. Ihr Verlauf gestaltet sich meist folgendermaßen:

Ohne oder nach Auftreten verschiedener cerebraler Erscheinungen entsteht plötzlich ein apoplektischer Insult, der meist bestimmte Reiz- und Ausfallerscheinungen bewirkt. Nach einiger Zeit der Besserung wiederholt sich der apoplektische Anfall, ihm können noch mehrere folgen oder es kommt gleich beim zweiten zum tötlichen Ausgang. Aehnliche Verhältnisse können allerdings auch bei anderen Gehirnaffektionen vorkommen. Bei diesen kommt es aber fast nie zu stärkeren meningealen Blutungen. Diese sind also eines der wichtigsten Zeichen für die Gehirnaneurysmen.

Intrameningealblutungen kommen — außer nach Zangenentwicklung Neugeborener — aber auch bei Pachymeningitis haemorrhagica interna vor. Bei ihr aber fehlen meistens starke Blutungen, außerdem sind die Blutungen abgekapselt; es handelt sich bei ihr in der Regel um abgesackte Blutextravasate an der Innenfläche der Dura.

Dem Blut des geborstenen Aneurysmas dagegen steht der Weg in die spinalen Meningen vollkommen offen.

Dadurch entstehen nicht nur die spinalen Reizsymptome, sondern es muß auch die Cerebrospinalflüssigkeit eine haemorrhagische Beschaffenheit annehmen. Daß aber bei einer Pachymeningitis haemorrhagica interna der Liquor eine erhebliche Veränderung erfährt, ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Daraus geht klar hervor, daß die Lumbalpunktion ein überaus wertvolles Mittel für die Diagnose ist. Auch in unserem Falle hat sie zu dessen Klärung wesentlich beigetragen. Erhält man dabei haemorrhagisch verfärbte Flüssigkeit, so spricht dies für ein geborstenes cerebrales Aneurysma oder für eine haemorrhagische Zertrümmerung des Basisgewebes infolge Apoplexie.

Es ist nun zu unterscheiden, ob es sich um eine durch den Eingriff verursachte artificielle Blutbeimengung handelt, oder ob

das Blut bereits vorher vorhanden war. Maßgebend für die letzte Annahme ist vor allem die gleichmäßig rote Farbe des Liquors, die auch bei öfterem Auffangen nicht abblaßt. Ferner ist noch wichtig, daß keine Gerinnung eintritt. Wird die Punktion erst einige Wochen nach dem apoplektischen Anfall vorgenommen, so besitzt der Liquor eine braungelbe Farbe, die eventuell auch bei diffusen Geschwulstinfiltrationen, wie z. B. bei der diffusen Sarkomatose der Meningen auftritt. Zur Differenzierung dient der Umstand, daß bei der reinen intermeningealen Blutung der Liquor nicht gerinnt und ferner der cytologische Befund. Bei diffusen Geschwulstinfiltrationen findet man zahlreiche mononucleäre Gebilde event. auch Geschwulstzellen, während man auch bei der subarachnoidealen Blutung rote Blutzellen und nur spärlich weiße Blutkörperchen findet.

Wichtig für die Diagnose sind selbstverständlich auch genaue Temperaturmessungen.

Wenn auch über einzelne Fälle von Heilung, sei es Spontanheilung durch Obliteration, sei es Heilung auf operativem Wege, berichtet wird, so ist die Prognose der Gehirnarterienaneurysmen doch eine recht ungünstige, sowohl wegen der fortwährenden Gefahr der Ruptur als auch wegen der Machtlosigkeit der Therapie.

Kann man ein Aneurysma sicher lokalisieren und bietet die Gegend keine zu schwierigen topographischen Verhältnisse, so ist ein chirurgischer Eingriff berechtigt. In der Literatur sind mehrere Fälle bekannt, bei denen die Carotis interna, bzw. die Arteria vertrebralis wegen Aneurysma mit Erfolg unterbnnden wurde.

Medikamentös haben oft Jodkali und Quecksilberkuren gute Dienste getan.

Im übrigen wird man bei solchen Patienten alles zu vermeiden suchen, was eine Blutdrucksteigerung bewirkt. Man wird solche Personen vor körperlichen und geistigen Anstrengungen, vor psychischen Erregungen, vor Bücken, und Pressen hüten; man läßt ihnen nur leichte, reizlose Kost zu sich nehmen, Alkohol, Tee, Kaffee vollständig meiden. Wichtig ist auch die Sorge für leichte Stuhlentleerung.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Oberndorfer für die liebenswürdige Ueberweisung, Durchsicht und Unterstützung der Arbeit und Herrn Professor Dr. Borst für die liebenswürdige Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Czermak: Wiener klinische Wochenschrift 1902.

Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1907.

Eppinger: Phathogenesis der Aneurysmen. 1887.

Lebert: Ueber Aneurysmen der Gehirnarterien. Berliner klinische Wochenschrift 1866.

Mangot: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. 1898.

Nonne Max u. Luce Hans: Pathologische Anatomie der Gefässe.

Nothnagel: Wiener klinische Wochenschrift. 1902.

Ohm: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1906 Bd. II.

Rheinhold: Ueber die luetische Erkrankung der Aorta. Münchener medizinische Wochenschrift. 1912.

Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie 1906.

Rindfleisch: Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.

Rosenberg: Ueber Aneurysmen der Gehirnarterien. Dissertation Greifswald 1904.

Saathof: Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1905 Bd. 84.

Simmonds: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1906 Bd. II.

v. Strümpel: Specielle Pathologie und Therapie. 1903.

Vogel: Zur Kasuistik der Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis. Dissertation Erlangen 1895.

Wichern: Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münchener medizinische Wochenschrift 1911.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Schreiner, kath. Konfession, Sohn des Kgl. Postamtsdirektors Ferdinand Schreiner, wurde am 21. März 1885 zu Passau geboren. Nach vierjährigem Besuche der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums zu Passau, kam ich in das Kgl. Bayer. Kadettenkorps, das ich Juli 1906 absolvierte. Nun widmete ich mich in München dem Studium der Medizin. Im Oktober 1909 bestand ich das Tentamen physicum. Am 17. Januar 1912 das ärztliche Examen zu München. Vom 1. Februar bis 1. August 1912 war ich an der Kgl. gynäkologischen Poliklinik zu München, vom 1. August bis 1. Februar 1913 im Krankenhaus München-Schwabing an der internen Abteilung als Medizinalpraktikant tätig.